

LES CAILLOTS

DES

ANÉVRYSMES AORTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Juillet 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice CONTAL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Toul (Meurthe-et-Moselle), le 18 Février 1884

Examineurs de la Thèse : { MM. SCHMITT, professeur..... *Président.*
ROHMER, professeur.....
ETIENNE, agrégé..... *Juges.*
SCHUHL, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE MARCEL VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1909

LES CAILLOTS

DES

ANÉVRYSMES AORTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Juillet 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice CONTAL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Toul (Meurthe-et-Moselle), le 18 Février 1884

Examineurs de la Thèse :

{	MM. SCHMITT, professeur.....	Président.
	ROHMER, professeur.....	} Juges.
	ETIENNE, agrégé.....	
	SCHUHL, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE MARCEL VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O. ✱, I Q.

Assesseur : M. BERNHEIM, ✱, I Q.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✱, I Q; NICOLAS, I Q; PRENANT, I Q.

Professeurs

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM ✱, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS O ✱, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, ✱, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, ✱, I Q, professeur.
Chimie médicale et toxicologie.....	M. GARNIER, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements....	M. A. HERRGOTT, ✱, I Q, professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I Q, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. SCHMITT, I Q, professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, I Q, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne..	M. SIMON, I Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I Q, professeur.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I Q, professeur.
Médecine légale.....	M. PARISOT, I Q, professeur.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I Q, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. ANGEL, A Q, professeur.
Histologie.....	M. BOUIN, I Q, professeur.

Professeurs-Adjoints

Clinique d'électrothérapie.....	M. GUILLOZ I Q.
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, I Q.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des vieillards.....	M. ETIENNE, I Q agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. L. SPILLMANN, A Q, agrégé.
Accouchements.....	M. SCHUHL, I Q, agrégé libre.
Fondation de l'Université {	M. FRÉLICH, I Q, agrégé libre
Clinique d'orthopédie.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. JACQUES, I Q, agrégé libre..
Clinique des voies urinaires..	M. ANDRÉ, I Q, agrégé libre.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, I Q, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS, A Q.

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I Q.	MM. RICHON, A Q.	MM. COLLIN, A Q.
L. SPILLMANN, A. Q.	G. GROSS, A Q.	DEFOUR, A Q.
MICHEL, A Q.	FRUHNSHOLZ, A Q.	SENCERT, A Q.
HOCHÉ, I Q.		ROBERT, A Q.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. REMY, A Q; FÉVRIER, ✱, I Q; ÉTIENNE, I Q; ZILGIEN, A Q; FRÉLICH, I Q; SCHUHL, I Q; JACQUES, I Q, ANDRÉ, I Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, ✱, I Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MES GRANDS-PARENTS

faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SCHMITT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine.

A MES MAÎTRES

AVANT-PROPOS

Ce n'était certes pas ce titre que nous avions espéré voir figurer en tête de ce petit ouvrage par lequel nous terminons officiellement nos études médicales.

Une étude du rôle de la thiosinamine dans le traitement du rhumatisme chronique et de la maladie de Dupuytren nous avait amené à des découvertes très intéressantes et ne manquant pas de valeur au point de vue clinique et thérapeutique. Si chez plusieurs malades ce médicament n'avait donné qu'un résultat insignifiant, les lésions étant trop anciennes, chez d'autres nous avons pu constater une amélioration sérieuse, et d'autant plus appréciable, que les douleurs accompagnant les lésions rhumatismales, disparaissaient en peu de temps. Nous avons aussi constaté que la thiosinamine ne s'administre pas sans danger dans certains cas, particulièrement dans les tuberculoses anciennes.

C'est ce travail que nous comptons publier.

Mais des circonstances imprévues nous obligèrent à renoncer de soutenir que l'on pouvait, sinon guérir, du moins soulager sérieusement les rhumatisants

chroniques par des injections de thiosinamine ; et c'est ainsi que malgré la peine que nous ressentions d'abandonner un travail si intéressant, alors qu'il était à peu près terminé, c'est ainsi que nous avons entrepris l'étude et la discussion, non moins captivantes d'ailleurs, de la formation de ces caillots canaliculés que l'on trouve dans quelques anévrysmes de l'aorte.

Aussi, avant de commencer, sommes-nous très heureux de remercier bien vivement M. le Professeur agrégé G. Etienne, qui après les précieuses leçons qu'il nous donnait à sa clinique des vieillards, après nous avoir donné l'idée du travail dont nous venons de parler, a encore eu l'obligeance de nous soumettre ce nouveau sujet pour lequel il ne nous a pas ménagé les conseils. Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

Nos remerciements vont encore à M. le Professeur Schmitt qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, et qui, tout dernièrement, nous avait si aimablement facilité le travail ; à M. le Professeur Rohmer, autant pour la sympathie qu'il nous a maintes fois manifestée au cours de nos études, que pour ses précieuses leçons de clinique ophtalmologique.

M. le professeur Weiss voudra bien aussi croire à notre gratitude pour l'excellent enseignement dont il nous a fait profiter pendant notre passage à sa clinique, comme auditeur et comme externe.

M. le professeur Schuhl, dont nous avons su apprécier l'art d'enseigner et d'intéresser ses

élèves à cette branche, si captivante et si délicate de la médecine, qu'est l'obstétrique, nous a obligé en faisant partie de notre jury de thèse ; nous l'en remercions vivement.

Nous n'oublierons jamais les leçons cliniques de M. le professeur Bernheim, et nous tenons à l'assurer de notre reconnaissance de nous avoir montré comment on pouvait diagnostiquer et guérir certaines névroses fréquentes.

Nous remercions aussi M. le professeur Guilloz de l'enseignement électrothérapique qu'il nous a donné pendant que nous étions externe à son service.

Merci encore au docteur Perrin, qui après nous avoir amplement renseigné lors de notre premier travail, s'est si obligeamment dévoué pour nous donner des documents pour le second ; au docteur Henry Sogniès pour les conseils qu'il nous donna pendant nos études ; au docteur Bousrez qui fut toujours pour nous un excellent ami ; aux docteurs Remy et Vaivrand pour l'aide qu'ils nous prêtaient lors de nos travaux à l'hospice Saint-Julien ; aux docteurs Funck et Gérard, dont les talents de dessinateur de l'un, de radiographe de l'autre, ont contribué à éclairer cet ouvrage.

Enfin nous emportons un excellent souvenir de nos camarades les docteurs Heisch, Gluge, Soncourt, Larue, Warin et tant d'autres, en compagnie desquels nous avons passé de si agréables moments durant nos années d'études.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis les temps les plus reculés, les anévrysmes ont attiré l'attention de tous les cliniciens, et, sans doute, ceux-ci avaient reconnu l'existence de caillots à l'intérieur de la poche anévrysmale, et leur utilité pour la guérison spontanée de l'anévrysmes.

Cependant, il nous faut arriver jusqu'à la première moitié du ^{xix}^e siècle pour voir ces caillots être l'objet d'examens plus sérieux et d'études plus approfondies. Jusqu'alors, on ne s'était guère occupé de rechercher le pourquoi de différence de consistance, de structure, de couleur, de situation dans le sac, de ce qu'aujourd'hui nous appelons les caillots fibrineux et les caillots cruoriques.

Hogdson est le premier à établir des distinctions. A partir de cette époque, nombreux sont les ouvrages où l'on s'occupe de distinguer les caillots durs des caillots gélatineux. Si tous les auteurs admettent alors l'origine sanguine de ces derniers, les divergences éclatent au sujet des caillots fibrineux ; les uns les prétendent également d'origine sanguine, d'autres les admettent comme sécrétés par la paroi interne du sac.

Peu à peu, les recherches expérimentales démontrèrent que l'origine de toutes ces différentes formations est sanguine. Puis vient Broca, pour qui les caillots gélatineux, qu'il appelle caillots passifs, sont incapables de participer à la vie, tandis que les caillots fibrineux ou caillots actifs, doués d'une certaine vitalité et peut-être d'une certaine organisation, sont les seuls dont la formation est vraiment nécessaire à la guérison.

L'âpreté de ces discussions soulevées par l'étude des caillots se conçoit fort bien si l'on remarque l'importance de cette étude, car les nombreux moyens employés pour obtenir la guérison des anévrysmes tendent à agir par la coagulation du sang dans le sac, c'est-à-dire par le même mécanisme que celui qu'utilise la nature.

Aujourd'hui que nous connaissons bien la physiologie pathologique de ces caillots, leur origine sanguine et les divers états par lesquels ils passent pour devenir ces stratifications fibrineuses que l'on rencontre dans la grande généralité des anévrysmes, nous ne nous attarderons pas longtemps à ce court aperçu historique. Nous nous occuperons plutôt du point qui a surtout suscité nos recherches, de ces canalicules en plein caillot restés perméables au sang, et neutralisant pour ainsi dire les tendances du caillot à détruire l'équilibre fonctionnel du système artériel.

On trouve peu d'observations décrivant de tels caillots, et ceux qui sont relatés n'ont qu'un simple canal qui les traverse axialement. Hogdson, en 1819,

fut le premier, croyons-nous, pour donner deux observations d'anévrysmes fusiformes de l'aorte contenant des caillots traversés par un canal.

Nous réunirons ici, avec celle qui fait l'objet principal du travail, quelques rares observations trouvées avec peine dans la littérature médicale, et où la canalisation du caillot est à peine étudiée et mentionnée seulement comme description indispensable dans une autopsie.

Nous verrons ensuite rapidement comment et pourquoi se forment les caillots, sans entrer toutefois dans de trop longs détails anatomo-pathologiques, magistralement traités par nombre d'auteurs.

Puis, nous étudierons les raisons physiques qui président à la morphologie de ces caillots. Nous émettrons cette idée qu'il peut y avoir des courants préformés dans l'aorte et dans les poches anévrysmales. Où passent ces courants, un canal subsiste dans le caillot ; à côté où le sang stagne, ou bien, où il est doué d'une vitesse moindre due seulement aux remous, le caillot se forme.

Nous verrons que ces caillots peuvent s'organiser partiellement sans arriver à un type parfait de vitalité, peut-être parce qu'ils n'en ont pas le temps. Enfin, nous rapporterons sommairement les tentatives qui ont été faites pour traiter les anévrysmes en facilitant la formation de ces caillots, c'est-à-dire en aidant simplement le travail de l'organisme, puisque, dans certains cas, cette guérison s'est faite naturellement.

CHAPITRE PREMIER

Observation I

(Due à l'obligeance de Monsieur le professeur agrégé ETIENNE, parue en partie dans la « Revue Médicale de l'Est » du 15 novembre 1908, et complétée par nos renseignements personnels.)

La pièce qui fait l'objet principal de ce travail provient de l'autopsie d'un malade entré à l'hospice Saint-Julien le 29 avril 1907. Nous résumerons d'abord son observation clinique, après quoi nous examinerons en détail les résultats de l'examen nécropsique.

B** a son entrée à l'hospice était âgé de 66 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Comme maladies antérieures, il a eu la petite vérole et la syphilis et n'accuse aucune autre maladie.

C'est un individu bien portant et robuste, mais qui déclare toutefois être très affaibli depuis environ deux ans.

A son entrée à l'infirmerie, le malade est assis sur son lit ; la face est pâle, le nez, les lèvres, les extrémités sont cyanosées. La respiration est pénible et

fréquente, on constate une légère voussure du thorax.

La percussion thoracique ne dénote rien d'anormal.

A l'auscultation, on constate que les bruits du cœur sont affaiblis, sourds, particulièrement à la pointe où ils sont très difficilement perceptibles : on les entend mieux à l'appendice xyphoïde. Le rythme est totalement modifié : les deux silences sont exactement égaux, les deux bruits identiques et il est impossible de les distinguer l'un de l'autre : le rythme normal a fait place à l'embryocardie. On ne perçoit aucun bruit pathologique surajouté.

Le pouls est filiforme, dépressible, très rapide, incomptable. Il y a de l'œdème des membre inférieurs.

Rien de bien intéressant à signaler du côté de l'appareil respiratoire.

La mort survient le 18 juin 1908.

De l'autopsie, le seul point qui nous occupe est l'énorme anévrysme que l'examen clinique n'avait même point fait soupçonner.

Extérieurement, on a affaire à une masse bilobée dont une partie est constituée par le cœur dilaté et hypertrophié offrant l'aspect typique du cœur des vieillards. A lui est rattaché par un pédicule un énorme anévrysme bilobé lui aussi. Ce pédicule de 6 cm 1/2 de large est constitué par la partie primitive de l'aorte à laquelle adhèrent en avant et à gauche la partie supérieure du ventricule droit, dilaté, et en arrière l'artère pulmonaire jusqu'à et y compris sa bifurcation.

La hauteur totale du cœur est de 16 cm

— ventriculaire — 9 — $\frac{1}{4}$

— des oreillettes — 6 — $\frac{3}{4}$

L'épaisseur maxima est de 6 cm, la largeur maxima de 11 cm 5.

L'examen du cœur montre un ventricule gauche hypertrophié. La valve interne de la mitrale est épaissie et présente des plaques athéromateuses. Le ventricule droit est dilaté ainsi que les oreillettes.

L'anévrysme est énorme ; il occupe toute la crosse aortique. Il se présente sous la forme de deux masses réunies un peu au-dessous de la sous-clavière gauche, par un pédicule anulaire à petit axe antéro-postérieur.

La première masse, la plus proche du cœur a 12 cm de longueur sur 11 cm $\frac{1}{2}$ de largeur et 6 cm 8 d'épaisseur. Elle présente à sa courbure supérieure l'émergence des vaisseaux de la tête et des membres supérieurs, d'un calibre normal, sauf la carotide primitive gauche dont le volume est très réduit et qui roule sous le doigt comme un cordon dur. La face antérieure, irrégulière, bosselée, est marquée de trois ou quatre taches saillantes, dures et jaunâtres, dont la grosseur varie de la taille d'une pièce de 0 fr 50 à celle d'une pièce de 2 francs. Des saillies semblables se retrouvent à la face postérieure à laquelle adhère la veine cave supérieure. Ces plaques dures dont la forme est quelconque pour les unes, irrégulièrement arrondie pour d'autres, sont manifestement des plaques d'athérome vues par transparence.

Cette première tumeur a dans son ensemble une forme sensiblement cylindrique aplatie d'avant en arrière.

Il lui fait suite une autre masse d'aspect fusiforme, séparée d'elle par le collet décrit plus haut. Elle présente à peu près à son tiers moyen une expansion sacciforme vers la gauche. Les dimensions de cette seconde tumeur sont les suivantes :

Hauteur	14 cm 8
Largeur	10 — 5
Épaisseur	8 — 3

Aplatie d'avant en arrière, cette poche anévrysmale nous présente extérieurement cinq ou six placards jaunâtres semblables à ceux que nous avons signalés plus haut. Par sa face postérieure, elle adhère à la face antérieure de la colonne vertébrale au niveau des 4^e et 5^e vertèbres dorsales. Celles-ci sont érodées par la tumeur dont l'empreinte est très visible.

L'aorte a été fendue sur toute sa longueur le long de son bord convexe. Si nous en examinons l'intérieur à son origine, nous constatons que les valvules aortiques sont plus dures que normalement, et que de nombreuses plaques athéromateuses tapissent la paroi interne. Cependant l'abouchement des coronaires est encore perméable.

L'aorte à cet endroit est augmentée de volume ; mais elle se réduit bientôt de façon à former entre cette portion dilatée et la tumeur anévrysmale un anneau dont le plan n'est pas perpendiculaire aux parois du vaisseau, mais passe à 2 cm 2 au-dessus de



Observation I

Aspect général de l'anévrysme dont la paroi antérieure a été réclinée.
(D'après une de nos photographies.)



Observation I

Les sacs anévrysmaux, leurs caillots et leurs tabulures.
(D'après un dessin du Docteur FUNCK.)

la valvule gauche et de 4 cm 6 au-dessus de la valvule droite.

Si nous essayons de rabattre l'aorte pour voir l'intérieur de la cavité anévrysmale, nous constatons qu'elle est très adhérente à un énorme caillot qui l'emplit complètement. Ce caillot bilobé comme l'anévrysme lui-même présente une surface d'aspect fibrineux et irrégulièrement bosselée, sur laquelle on remarque des saillies correspondant aux plaques d'athérome de la paroi.

Ce caillot qui remplit la première plaque anévrysmale, c'est-à-dire celle d'amont présente les dimensions suivantes :

Longueur	12 cm
Largeur	11 —
Épaisseur	6 — 2
Poids	800 gr

En nous efforçant de détacher du caillot la paroi de la poche, nous constatons au niveau de l'émergence des gros vaisseaux qui naissent de la crosse aortique l'existence à la surface de la masse fibrineuse de la première poche de quelque caillots cruoriques déjà organisés et stratifiés à l'entour d'un canal venant de la profondeur, canal auquel fait suite celui du vaisseau. Il en est ainsi à droite pour le tronc brachio-céphalique et à gauche pour la sous-clavière tandis que la lumière de la carotide primitive gauche est complètement oblitérée par un thrombus fibrineux.

Des sondes molles, introduites avec précaution dans ces différents canaux conduisent à travers le

caillot jusqu'à son extrémité inférieure ou elles repaissent non pas accolées dans un orifice unique, mais séparées par des lames plus ou moins épaisses de caillots cruoriques en voie d'organisation. Pourtant les sondes, entrées par le tronc brachio-céphalique droit et par la sous clavière gauche ressortent l'une près de l'autre ; celle qui suit le trajet de l'aorte est éloignée,

Ce sont là comme autant d'ilots qui se trouvent sur le passage de l'ondéc aortique pour la diviser et la conduire en autant de courants, par des chemins différents jusqu'à l'origine des vaisseaux auxquels ils sont destinés.

C'est une question intéressante sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Nous avons été curieux de connaître le trajet de ces canaux dans l'intérieur du caillot. Nous avons demandé à la radiographie de nous les déceler. Nous avons donc passé dans les sondes des mandrins métalliques souples (plomb fusible pour l'électricité) pour ne pas fausser les courbures si elles existaient. Une première épreuve prise dans le sens antero-postérieur nous a montré que pendant 7 centimètres, les canaux se rendant aux collatérales suivent un trajet très voisin. Puis, la sonde allant au tronc brachio-céphalique droit s'écarte brusquement de sa voisine suivant un trajet oblique de gauche à droite et de bas en haut pendant 5 centimètres, après quoi elle fait un nouveau coude la rendant parallèle à son trajet primitif jusqu'à sa sortie. Les deux autres sont sensiblement rectilignes.

Une seconde épreuve prise de flanc, c'est-à-dire le caillot étant couché sur son bord gauche, le droit étant en rapport avec le tube de Crookes, nous a montré que la sonde qui traverse le canal se rendant au tronc brachio-céphalique décrit encore une courbe. Son ombre est encore très voisine de celle qui se rend à la sous-clavière gauche pendant un trajet de 7 centimètres. La sonde qui suit le trajet de l'ondée aortique est courbe.

En superposant ces deux radiographies pour les interpréter, nous concluons que le canal qui va vers le tronc brachio-céphalique décrit un tour de spire ; les deux autres sont légèrement curvilignes. Cette interprétation est en effet contrôlée par une troisième épreuve que nous avons prise : en forçant les rayons à traverser le caillot de haut en bas, le canal spiroïde a son ombre projetée sous la forme d'un anneau.

Par la même occasion nous avons pu constater que ce caillot est assez opaque aux rayons Röntgen. Les ombres obtenues ne marquent pas le trajet des canaux, tandis qu'en dehors d'eux on voit des dessins flous et sinueux assez difficiles à interpréter.

La deuxième poche anévrysmale contient aussi un caillot qui l'emplit complètement. Ce caillot a la forme d'un bicorné dont le fond serait dirigé vers la gauche et un peu en arrière, et les deux cornes, l'une vers le haut et en avant, l'autre vers le bas et en arrière. Il présente une très forte courbure de ses faces, et mesure 14 centimètres de longueur sur 9 cm, 8 de hauteur maxima ; 4 cm, 1 de hauteur

minima et 7 centimètres d'épaisseur. Il pèse 200 grammes.

Il fait suite immédiatement au précédent par une partie plus effilée, dont l'endroit le plus rétréci se trouve à 3 centimètres de l'émergence de la sous-clavière gauche. A ce niveau la paroi aortique rétrécie également fait un vrai bourrelet ovoïde vers l'intérieur et enserre l'isthme du caillot comme dans un anneau.

Sous cet isthme, entre lui et la paroi sur une longueur d'environ 3 cm, 5 existe le long du bord droit du caillot, une gouttière formant la demi circonférence gauche d'un canal dont l'autre paroi est constituée par la paroi aortique elle-même. C'est une sorte de cloaque pariétal en haut duquel vient déboucher le canal creusé dans le caillot d'amont et destiné à conduire le courant aortique. La masse fibrineuse est séparée à ce niveau du courant sanguin par des caillots cruoriques en voie d'organisation.

En bas de ce cloaque, s'ouvre dans le caillot d'aval une ouverture de 2 centimètres de diamètre qui est celle du canal aortique de ce caillot. Ce canal, ou plutôt cette gouttière, car une partie du tube est formée par la paroi anévrysmale, chemine le long du bord droit du deuxième caillot. c'est-à-dire le long de la petite courbure de l'aorte, pour ressortir 10 centimètres plus bas, à son extrémité, par une ouverture échancrée en bec de flûte et entourée de caillots cruoriques disposés en colonnettes parallèles à l'axe du canal. Celui-ci débouche à plein canal dans

l'aorte. Une sonde introduite délicatement par cette ouverture inférieure de la gouttière, passe à travers le cloaque pariétal signalé plus haut, pénètre dans le canal aortique du premier caillot, et vient déboucher à son extrémité inférieure à l'origine de l'aorte.

Le caillot d'aval ne présente que ces deux ouvertures supérieure et inférieure que nous venons de décrire.

Extérieurement, la disposition des caillots fibreux en stratification concentrique est très nette, et la masse toute entière est d'une consistance très dure.

Au dessous de la dilatation anévrysmale, l'aorte reprend immédiatement son volume primitif et sa paroi est parsemée de plaques athéromateuses.

En résumé, c'est l'observation d'un vieillard de 71 ans qui était atteint d'un très volumineux anévrysme occupant toute la crosse de l'aorte. Cet anévrysme était guéri par la formation à l'intérieur de ses poches, de caillots laissant passer le sang. Mais le malade n'en est pas moins mort de sa maladie artérielle, car ces caillots offrant au passage du sang une résistance trop grande, le cœur s'est hypertrophié, s'est fatigué et le malade est mort de cœur forcé.

De plus, sur une longueur de 26 centimètres, le sang traversait des canaux inertes ou il ne ressentait pas l'impulsion de la contraction artérielle. Or si l'élasticité artérielle n'ajoute rien à la force du cœur, elle n'en augmente pas moins la dépense artérielle

par la raison qu'elle rend continu l'écoulement du sang et diminue la perte de force due au frottement, lequel était augmenté par les aspérités des caillots cruoriques qui tapissaient les parois. La masse de sang contenue sur toute la longueur de ce canal, n'avait donc plus pour avancer, d'autre raison que l'impulsion que lui communiquait la masse suivante envoyée par le cœur. On conçoit que dans ces conditions le cœur se soit fatigué.

Ainsi c'est à divers points qu'elle est intéressante :

Par les dimensions considérables de la tumeur ;

Par sa réplétion complète par des caillots ;

Par la canalisation de ceux-ci ;

Par la diminution du calibre de l'aorte ;

Par l'oblitération des collatérales ;

Par la disposition de la gouttière sur le bord interne du second caillot.

Observation II

Nous avons retrouvé, dans les collections de M. le professeur Etienne, une pièce qui, pour être moins complexe que celle relatée dans l'observation précédente, n'en est pas moins intéressante.

C'est un anévrysme de la crosse de l'aorte ayant la taille d'une grosse orange. Il siège à environ quatre centimètres de la naissance du vaisseau. C'est une tumeur arrondie, haute de huit centimètres. Son diamètre antéro-postérieur est de sept centimètres, son diamètre transversal est de huit centimètres ;

elle est donc à peu près sphérique, l'axe de l'aorte formant son diamètre.

Sur sa concavité naissent les gros vaisseaux du cou.

En arrière, la poche est fortement adhérente à la trachée et aux grosses bronches qui semblent faire corps avec elle.

Le sac anévrysmal et l'aorte, ouverts suivant leur convexité, nous constatons que la paroi est un peu épaissie au niveau de la poche. Elle est athéromateuse, et, sur le reste de l'aorte faisant suite à la partie dilatée, on trouve également de nombreuses plaques jaunâtres et calcifiées.

Nous nous trouvons en présence d'une cavité sphérique, bilobée par la présence d'un bourrelet à bord tranchant siégeant sur la face postérieure formée par la saillie, à l'intérieur de la tumeur, de la bronche gauche à sa naissance.

La partie supérieure, la plus grande de cette cavité, est occupée à son sommet par un caillot dur, brunâtre, ayant à peu près une forme hémisphérique, à convexité supérieure, sa face plane, plutôt légèrement concave, étant en rapport avec la cavité anévrysmale. Cette face est libre dans toute son étendue, lisse, polie, présentant sur toute sa circonférence un rebord tranchant qui la rend légèrement et régulièrement concave.

La face convexe est fortement adhérente à la paroi du sac dans toute sa moitié postérieure. En avant, où elle est libre, elle est lisse et bien unie. Elle ne moule pas la paroi interne de l'anévrysme, elle laisse

entre celle-ci et sa face libre un espace par où circulait le sang lancé dans l'aorte. Elle n'adhère à la paroi qu'aussitôt après que l'aorte s'est définitivement courbée pour devenir descendante.

En résumé, c'est une tumeur anévrysmale en partie comblée par un caillot qui avait commencé à se former en haut, en arrière de la cavité, c'est-à-dire au point le plus éloigné de la naissance des vaisseaux du cou, où la circulation était très ralentie. Entre la face convexe, bien polie, de ce caillot et les gros troncs artériels du cou, est un espace large d'environ un centimètre, véritable cloaque où circulait le sang. Le caillot, continuant à s'accroître par sa face inférieure libre, aurait fini par combler la poche anévrysmale (1).

Le cœur, qui tient à la pièce, est gras et hypertrophié.

Observation III

(Publiée par le Docteur M. PERRIN, dans la Revue Médicale de l'Est, 1903. — Résumé).

Un malade, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital parce qu'il tousse et s'essouffle facilement. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il n'a marché qu'à l'âge de trois ans, et, bien avant cet âge,

(1) Nous croyons intéressant de rapprocher de ces cas une observation de Kahn, qui présenta, en 1896, devant la Société anatomique, un caillot fibrineux, pas calibré, ménageant, entre lui et la paroi de l'anévrysme, où il siégeait, un espace laissé libre par où se donnait passage le sang.



Observation II

Le sac anévrysmal et son caillot.

(D'après un dessin du Docteur Funck.)

peut-être dans les premiers mois de sa vie, ses parents auraient remarqué une saillie anormale de la partie antérieure de sa poitrine. Il n'a pas de stigmates manifestes d'alcoolisme ou de syphilis, tous deux niés ; sa femme et son enfant sont bien portants.

A l'hôpital, le diagnostic posé est granulie. Ce malade meurt dix jours après son entrée.

L'autopsie ménageait une surprise : la présence d'un anévrysme oblitéré.

Dans la concavité de la crosse de l'aorte, en arrière et un peu à droite, se trouve un anévrysme du volume d'une petite orange, développé entre l'aorte ascendante en avant (qui est peut-être légèrement refoulée) et en arrière, la trachée, un peu aplatie antéro-postérieurement, n'apportant aucun obstacle au passage de l'air. Il y a compression de l'artère pulmonaire. L'aorte coiffe cet anévrysme comme un cimier de casque. L'orifice de communication de l'aorte avec l'anévrysme sacciforme a la dimension d'une pièce de cinquante centimes ; il est situé en bas de la concavité de la crosse, sur la paroi intérieure de celle-ci, exactement à l'endroit où l'aorte cesse son trajet ascendant pour se recourber en arrière. Cet orifice est oblitéré par un caillot fibreux gris-clair, très résistant, qui y est solidement fixé, et fait saillie de quelques millimètres dans la cavité de l'aorte.

Sur une section du sac anévrysmal, suivant un méridien vertical passant par le centre de cet orifice, on constate que la paroi de cet anévrysme est

mince, surtout en un point diamétralement opposé à l'orifice, où elle atteint à peine un millimètre d'épaisseur. On constate, en outre, que la poche est complètement oblitérée par des caillots en couches stratifiées, les unes fibrineuses, les autres cruoriques ; les caillots cruoriques rougeâtres sont denses, évidemment en raison d'une résorption complète de toute la partie liquide du sang qui les a formés ; au microscope, on y constate encore la présence de globules rouges. Ces coagulations, récentes et anciennes, n'ont pas la disposition habituellement constatée dans les anévrysmes sacciformes ; en effet, les dépôts récents, dans notre cas, sont plus voisins de la périphérie de la poche que de l'orifice aortique. Le bouchon qui oblitère cet orifice correspond à un caillot actif, presque globuleux, déjà ancien, du volume d'une petite noix, formé d'un bloc compact de fibrine, entouré de couches fibrineuses adhérentes et tassées ; puis viennent, sur une épaisseur de un à deux centimètres, les caillots cruoriques signalés ci-dessus ; au milieu d'eux se trouvent quelques lames fibrineuses, irrégulièrement disposées comme si elles avaient été flottantes ; enfin, la paroi est tapissée de strates fibrineuses. Les caractères du gros bouchon, enclavé dans l'orifice du sac anévrysmal, montrent qu'il est antérieur en date à une partie des caillots plus périphériques, et que cet orifice a été oblitéré à un moment où il y avait encore du sang liquide dans l'anévrysme.

Le cœur est de volume normal ; aux poumons, lésions caséuses anciennes du sommet gauche. Au

foie, aux reins, aux intestins, semis de granulations tuberculeuses.

Discussion. — Ce qui nous intéresse dans cette observation, c'est le mode d'oblitération de cet anévrysme.

« Remarquons tout d'abord son siège, dit l'auteur. Il est situé, en un point où l'on observe assez rarement des anévrysmes, dans la concavité de la crosse de l'aorte : il s'ouvre sur le bord inférieur concave de celle-ci. Cette situation, au contraire, nous explique pourquoi l'anévrysme a pu s'oblitérer et comment s'est formé le bouchon qui en a fermé l'orifice.

« Après la formation de la poche, il se déposa ça et là sur les parois de celle-ci des lames fibrineuses stratifiées, plus ou moins épaisses suivant les régions. Ce sont de tels caillots actifs dont la superposition peut conduire, dans les anévrysmes qui guérissent, à l'oblitération de la cavité, cette oblitération se faisant ordinairement du fond vers l'orifice.

« Mais ici, tel n'est pas le cas ; cet anévrysme, du volume d'une petite orange, était, avons-nous dit, rempli par des caillots ainsi disposés : gros bouchon de caillot fibrineux, dense, presque blanchâtre enclavé dans l'orifice de communication avec l'aorte ; autour de lui, strates fibrineuses avec quelques lames de caillots cruoriques plus voisines de la périphérie que de son orifice aortique. Que s'est-il donc passé ? Le bouchon est certainement plus ancien que les caillots cruoriques plus profondément situés par rapport à l'orifice, et ceux-ci sont formés parce

que du sang liquide a stagné dans cette poche, derrière le bouchon qui en avait supprimé la communication avec la cavité de l'artère aorte elle-même. Ce raisonnement est de toute évidence, et on s'explique très bien comment, le bouchon une fois enclavé dans l'orifice, le sang a achevé de se coaguler dans l'anévrysme en donnant des caillots rougeâtres et en perdant sa partie liquide par résorption.

« Mais comment s'est formé ce bouchon fibrineux ?

« Nous avons dit tout à l'heure que des caillots fibrineux se sont déposés sur les parois de la poche au cours de son évolution ; ils ont dû même se former assez facilement en raison de la lenteur probable du courant sanguin, dans un anévrysme ainsi placé sur le bord concave de l'aorte. »

L'auteur suppose qu'une partie du courant sanguin aortique pénétrait dans la poche et que c'est ce courant qui a déplacé des caillots. Sur ce point, notre avis diffère du sien, nous le démontrerons plus tard. Des lames fibrineuses se sont décollées de la paroi : c'est évident, car il fallait un corps étranger formant noyau, au caillot que l'on a retrouvé bouchant l'orifice. Mais étant donné que le malade tousait, que la tumeur anévrysmale était adhérente à la trachée, ce peut fort bien être un effort de toux, qui modifiant les contours de la poche, aura détaché ces concrétions sanguines ; ou peut-être encore un traumatisme sur la paroi thoracique.

L'auteur continue en ces termes :

« Le sang suivait donc la paroi de l'anévrysme, marchant parallèlement à elle, et continuant sa

courbe, faisant dans la poche un remous, une sorte de tourbillon lent, comme on peut en observer dans une excavation de la rive d'un cours d'eau. Qu'un jour la pression ait été plus forte, ou ce courant plus rapide, quelques lames fibrineuses se sont décollées de la paroi, se sont enroulées, pelotonnées, tassées, et ont formé une masse fibrineuse, tournant lentement sur elle-même dans le centre du tourbillon, comme ces corps flottants que l'eau fait tourner sans cesse dans son remous, sans jamais les déplacer. Et pendant que de nouvelles couches se déposent sur la paroi de l'anévrysme, ce bloc fibrineux s'accroît par des dépôts qui se font également sur lui jusqu'à l'amener à son volume actuel. Quelle a été la durée de ce phénomène ? on ne peut le préciser. Quoi qu'il en soit, un jour, sous une influence quelconque, peut-être parce que de nouvelles couches fibrineuses déposées sur la paroi ont modifié le centre du tourbillon, ce bloc central se déplace : il est pris par le courant sanguin ; celui-ci l'emmène avec lui vers l'aorte où le sang retourne en quittant la cavité anévrysmale. S'il eut été moins volumineux, notre bloc fibrineux aurait franchi l'orifice, et, emporté au loin, serait allé, embolie dangereuse, oblitérer quelque tronc artériel. Mais heureusement, l'orifice est trop petit pour le laisser passer, il s'y enclave, et voilà notre anévrysme séparé de la circulation ; des couches fibrineuses l'oblitéraient déjà en grande partie, la petite quantité de sang qui y reste se coagule, cale définitivement le bouchon, et achève l'oblitération de la poche.

« En ce qui concerne le mode de formation du bloc fibrineux, obturant l'orifice, on peut également supposer que, formé, comme nous l'avons dit, par décollement de caillots déposés sur la paroi de l'anévrysme, il était resté adhérent à cette paroi par un pédicule.

Le point d'attache aurait été évidemment la partie inférieure de l'anévrysme, région où l'impulsion du sang était à son minimum ; le courant sanguin aurait simplement agité ce bloc fibrineux, en y déposant de nouvelles couches ; et le déplacement qui a amené la fermeture de l'orifice, serait peut-être un simple mouvement de bascule. . . . Il est difficile de concevoir qu'au moment de la fermeture de l'orifice, le courant sanguin, alors certainement très diminué dans l'anévrysme en partie occupé par les dépôts fibrineux, ait pu détacher de la paroi et faire basculer un bloc dont le volume s'était accru dans des proportions appréciables. alors qu'il n'avait pu l'entraîner auparavant. Malgré ces objections, ce second mécanisme est soutenable ; il ne diffère pas du premier sur le point essentiel que nous pouvons formuler comme conclusion :

« Une masse fibrineuse, formée dans l'anévrysme s'est déplacée et en a bouché l'orifice, emprisonnant du sang qui s'est coagulé derrière elle, et isolant de l'aorte cet anévrysme, désormais corps inerte, rempli de caillots, et où le sang ne devait sans doute plus jamais circuler. Cet anévrysme était ainsi « guéri » par oblitération spontanée, quand le malade a succombé aux progrès de sa tuberculose. »

Observation IV

Résumée d'après un cas présenté par MM. GRUGET et CHIRAY, internes des hôpitaux, à la Société anatomique en décembre 1904.

Le malade était entré à l'hôpital Broussais le 5 novembre 1904 pour troubles de la voix et dyspnée progressive.

Il avait eu à 20 ans un chancre induré à la verge, avait suivi pendant 15 jours un traitement à l'iodure de potassium et depuis avait cessé de se soigner.

A l'examen du malade, on constate une circulation collatérale très marquée sur la partie supérieure du thorax et sur l'abdomen.

Le malade présente nettement le syndrome d'une tumeur du médiastin.

La voix est habituellement éteinte, quelquefois rauque et bitonale.

La dyspnée est toujours très marquée : R. 24. A deux reprises différentes, a eu des crises de suffocation : dyspnée extrême, tirage sus-sternal, sus-claviculaire et dans les deux premiers espaces intercostaux. Cyanose de la face, aphasie complète.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie des cordes vocales complète, à gauche, incomplète à droite.

Les troubles circulatoires sont très marqués. Les radiales sont dures, pas de retard dans la pulsation radiale du côté gauche, tension artérielle = 12.

Le 7 décembre, à la suite d'une nouvelle crise de dyspnée et malgré la trachéotomie le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve deux énormes poches anévrysmales sur la partie sus-diaphragmatique de l'aorte.

La première poche refoule tous les organes du médiastin mais sans comprimer ni la trachée, ni la bronche gauche. A l'ouverture on y trouve des plaques d'athérome et un caillot très dur en forme de demi-sphère du volume d'une mandarine situé dans la partie supérieure de la poche.

La deuxième poche est immédiatement sus-diaphragmatique. Volume d'une grosse orange, adhérente au pancréas et au diaphragme et ayant usé en partie la face antérieure des vertèbres correspondantes. A l'ouverture, énorme caillot de 235 grammes perforé d'un canal en son axe ayant à peu près le calibre de l'aorte normale à ce niveau, d'où, pas de modifications probables du courant circulatoire.

Le cœur est peu hypertrophié, sans lésions valvulaires.

« En résumé, disent les auteurs, cette observation nous a semblé digne d'être publiée du fait : 1° de l'existence d'un caillot curieux, gros comme une orange obstruant complètement le calibre de la poche, et perforé axialement par un canal reproduisant assez bien le calibre de l'aorte normale.

2° De l'existence d'une double poche anévrysmale. »

Observation V

(GOURAUD et J. ROCHE, *In. Bul. de Soc. Anatom. Février 1901*)

Résumé

Femme de 63 ans, entrant à l'hôpital pour douleurs retro-sternales et dysphagie. L'absence de signes stéthoscopiques du côté des poumons et du cœur, la dysphagie et l'amaigrissement font penser à un néoplasme de l'œsophage.

La malade ne tarde pas à vomir du sang sans effort de toux ; la mort survient rapidement.

A l'autopsie on trouve de multiples anévrysmes sur le trajet de l'aorte thoracique.

Une première poche anévrysmale siège au niveau de l'union de la crosse avec l'aorte thoracique. Elle a un diamètre transversal de 4 centimètres et vertical de 6 centimètres. Le fond est occupé par un caillot stratifié et aplati qui ne comble pas toute la cavité dans laquelle il semble enchâtonné. Cette enfractuosité, malgré le caillot qui à sa partie médiane, a une épaisseur de 1 centimètre, est encore profonde de 1 centimètre environ.

Au-dessous de cette première poche, séparée d'elle par une bride saillante, qui répond à la dépression intérieure où est couchée la bronche gauche, se trouve une seconde dilatation plus petite.

Enfin, en regard de la précédente, sur la paroi droite de l'artère, au niveau de l'adhérence de l'œso-

phage, existe une troisième poche beaucoup plus anfractueuse, mesurant 3 centimètres verticalement et deux dans le sens transversal.

Elle était complètement comblée par un caillot dont la face interne répondait au courant sanguin et se continuait sur tout son pourtour avec la paroi artérielle, sauf à son extrémité inférieure où il existait une fissure par où l'hémorragie s'est produite. Ce caillot du poids de 55 grammes a une épaisseur de 2 cm 1/2 et présente une face interne lisse concave en rapport avec la lumière de l'artère et une partie saillante et arrondie, reproduisant la forme de la cavité qu'il occupait. La face interne a une étendue verticale de 5 centimètres et transversale de 4.

Vu latéralement, on constate qu'il est formé de caillots fibrineux, stratifiés et imbriqués les uns sur les autres. De plus, sur le pourtour de la face interne, il présente une dépression circulaire où venait adhérer la paroi artérielle qui l'enchassait ; en dehors de cette zone, le caillot faisait une saillie de 2 centimètres dans l'œsophage.

Ici nous avons affaire à deux anévrysmes sacciformes : les caillots ne pouvaient donc être tubulés, puisqu'ils n'avaient à se former que dans la poche, constitution qui était d'autant plus facile, que là, les altérations de la tunique de vaisseau sont moindres et que la force du courant est amoindrie. Ils ont alors comblé les poches ramenant pour le second du moins, le calibre du vaisseau à ses dimensions normales. Il n'en forme pas moins une gouttière se rapprochant de la forme de la lumière du vaisseau.

Observation VI

*Publiée dans les cliniques médicales iconographiques d'après
une observation du service de Monsieur le professeur
SPILLMANN.*

Il s'agit d'un volumineux anévrysme fusiforme, ou plutôt sacciforme circulaire, de l'aorte descendante, du volume d'une tête d'enfant, et qui malgré ses énormes dimensions, était absolument silencieux pendant la vie. Il occupait la moitié inférieure du médiastin postérieur et était rempli par un gros caillot fibrineux compact percé à son centre d'un canal à parois lisses du diamètre d'une pièce de cinq francs; ce canal était en continuité directe avec l'aorte thoracique d'une part, et avec l'aorte abdominale d'autre part.

L'anévrysme était donc physiologiquement guéri : la guérison avait été spontanée.

Cet anévrysme fut trouvé par hasard à l'autopsie d'un homme de 60 ans, mort de néphrite.

Observation VII

*Résumée d'après G. DURENTE, in Bul. de la Soc. anatomique,
Juillet 1892 p. 534*

A l'autopsie d'un homme de 59 ans mort à l'hôpital Laennec ou il était depuis deux ans pour dysphagie et dysphonie, on trouve un cœur très dilaté,

une aorte également dilatée et un anévrisme dans la portion descendante de l'aorte.

En sectionnant transversalement la poche anévrysmale ou la trouve à peu près entièrement remplie par un caillot fibrineux, ferme, rosé, offrant avec la plus grande netteté la disposition en stratifications concentriques. Très consistant dans tout le reste de son étendue, surtout dans sa portion supérieure, ce caillot dans sa partie la plus inférieure est plus noir, plus facilement dissociable et présente un canal encore perméable, étroit mais admettant une sonde cannelée, et mettant en communication la cavité aortique avec la sous clavière qui naît de la poche anévrysmale.

Observation VIII

De M. FERRAND, interne des hôpitaux publiée dans le Bulletin de la Société anatomique. Mars 1900, page 282

La tumeur est un anévrisme de l'aorte thoracique; appartenant à un veillard hospitalisé de Bicêtre dont on n'avait aucune histoire clinique.

Elle siège au delà des gros vaisseaux du cœur, juste au coude de l'aorte qui devient descendante.

Cette tumeur présente ceci de particulier, qu'elle n'est pas à proprement parler constituée par une poche anévrysmale, mais plutôt par une simple dilatation générale du calibre du vaisseau. Malgré cette absence de poche, il s'est formé un volumineux caillot actif que l'on voit stratifié par sa surface externe.

Au centre de ce caillot actif se trouvaient quelques caillots passifs et un canal qui occupait toute la longueur du caillot, et par lequel passait le courant sanguin.

Observation IX

M. V. GRIFFON, in Bulletin de la Société anatomique
de Mars 1899 p. 325

Mentionne un anévrysme volumineux, thoraco-abdominal. Les caillots qui remplissaient la poche ménageant seulement au centre un canal pour le passage du sang sont de deux sortes : les uns fusionnés en une masse noirâtre, molle, sont de formation récente ; les autres fibrineux, jaunâtres, feuillités, stratifiés, adhérent à la paroi rugueuse de la poche.

Observation X

In Bulletin de la Société anatomique de Novembre 1903,
page 835.

Bauer rapporte le cas d'un homme de 55 ans mort à l'hôtel Dieu au service de M. Ballet. A l'autopsie, on le trouve porteur de 3 anévrysmes sur le trajet de son aorte thoracique.

L'ouverture de l'aorte permet de dégager deux gros caillots arrondis d'un blanc grisâtre, durs et stratifiés, ils occupaient les deux anévrysmes supérieurs sur la paroi desquels ils se moulaient. Ces

deux caillots globuleux, unis en arrière par une gouttière de même constitution sont perforés suivant leur grand axe par un tunnel où circulait le sang.

Le malade est mort de la rupture d'une des poches, le sang s'étant infiltré dans l'épaisseur des parois de l'œsophage et de l'estomac.

Observation XI

De SCHWAR, in Bulletin de la Société anatomique.
Novembre 1894

Une femme de 51 ans, blanchisseuse, entre à Lariboisière en août 1894 parce qu'elle ressent depuis 18 mois des douleurs dans le côté gauche de la poitrine. Elle s'essouffle facilement. Depuis sept semaines, elle a constaté dans le dos la formation d'une petite tumeur très douloureuse à la pression.

Le 25 octobre, elle meurt en quelques minutes au cours d'une visite de ses parents.

L'autopsie montre un anévrysme énorme de l'aorte descendante. La perforation a permis l'écoulement du sang dans la plèvre d'où on retire un caillot de 850 grammes. L'anévrysme commence exactement à l'origine de la cage thoracique, et occupe toute sa longueur jusqu'à l'orifice diaphragmatique.

L'anévrysme forme une grosse tumeur piriforme à grosse extrémité en haut sur les côtés de la 3^e vertèbre dorsale, à pointe en bas, se continuant avec l'aorte abdominale. Il est couché sur le côté gauche

de la colonne dorsale occupant les deux tiers de la cavité pleurale gauche.

Il est adhérent au niveau des 8^e et 9^e dorsales. Sa circonférence est de 28 cm., sa longueur de 25 centimètres.

Du pôle supérieur de cet anévrysme part un sac secondaire qui après destruction de la cage thoracique va refouler l'omoplate et constituer la tumeur dorsale mentionnée plus haut.

En incisant la paroi postérieure de cette tumeur secondaire, on trouva une vaste poche remplie d'un caillot cruorique entouré lui-même d'une couche fibrineuse.

A l'incision de l'anévrysme principal aortique, on voit que les parois sont assez épaisses. La cavité est remplie par un immense caillot fibrineux reproduisant la forme et les dimensions de l'anévrysme, caillot percé d'un canal central permettant le passage du sang.

Observation XII

(Résumée d'après présentation de P. SAINTON à la Société anatomique (Juin 1892, p. 431).

La pièce a été trouvée à l'autopsie d'un homme de 41 ans, porteur d'un anévrysme composé de deux poches ampullaires occupant l'aorte ascendante et une grande partie de l'aorte horizontale.

Dans les deux sacs, on voit des couches fibrineuses stratifiées comme dans tous les anévrysmes ; ces

caillots sont volumineux, ils tapissent complètement la paroi dans la plus petite poche et forment un véritable feutrage qui vient renforcer les tuniques amincies.

Dans l'autre poche, les caillots fibrineux n'occupent qu'une partie de la cavité. Ils laissent libres les orifices du tronc brachio-céphalique et de l'artère sous-clavière gauche, mais l'origine de la carotide est complètement oblitérée. Cette obstruction pouvait avoir existé longtemps avant la mort. En effet, si on essaye de passer un stylet par le bout périphérique de la carotide, on ne peut retrouver l'orifice d'abouchement dans l'anse. Ce fait, quoique déjà signalé par les auteurs, est assez rare (1). Il est également à noter que l'oblitération de la carotide n'a donné lieu à aucun trouble fonctionnel dans le territoire de ce vaisseau.

(1) Couly cite le fait dans sa thèse intitulée : *Des oblitérations artérielles consécutives des anévrysmes de l'aorte*. Il envisage surtout le fait au point de vue diagnostic, qui est facilité par l'absence de pouls. Un fait extrêmement remarquable, c'est que ces oblitérations ne s'accompagnent que très rarement d'ischémie et de nécrobiose, comme on serait en droit de s'y attendre ; leur retentissement sur leur territoire est pour ainsi dire nul, il pourrait même passer souvent inaperçu. Ces oblitérations artérielles ne sauraient donc aggraver le pronostic de l'anévrysme de l'aorte.

CHAPITRE II

Causes chimiques et physiologiques de la formation des caillots anévrysmaux.

Tous les anatomo-pathologistes ont écrit que, dans la majorité des anévrysmes, il se forme des caillots. Parmi les nombreuses observations d'anévrysmes que nous avons dû lire pour faire une base à ce travail, c'est dans une proportion de 90 pour 100 environ que nous avons constaté la présence de caillots plus ou moins abondants à l'intérieur des sacs anévrysmaux. Leur absence constitue donc presque une exception.

Sur la table d'autopsie, à l'ouverture d'une de ces tumeurs, on voit qu'elle contient du sang liquide ou coagulé si la mort remonte à quelque temps, des caillots cruoriques et des caillots fibrineux, stratifiés, disposés en couches lamellaires, s'imbriquant les unes sur les autres. Ceux-ci sont presque constants ; ils sont adhérents à la paroi du sac anévrysmal et c'est ce qui fit écrire à Wardrep (1) qu'ils étaient un produit de sécrétion de la paroi artérielle.

(1) J. Wardrep. *On anevrism*, London 1828.

D'après les lois de la coagulation du sang, il faut, pour qu'un caillot se forme dans l'intérieur d'un vaisseau, une altération de la composition chimique du sang, une lésion de l'endothélium vasculaire ou des modifications sérieuses de la vitesse du torrent circulatoire.

C'est la première et la seconde de ces conditions que l'on trouve réalisées dans la thrombose veineuse. Alors le canal se rétrécit et la troisième s'ajoute : le sang trouve obstacle par ce rétrécissement et sa vitesse diminue. Dans ces conditions favorables, l'oblitération du vaisseau est rapide.

Dans un sac anévrysmal, quelles sont celles de ces conditions que nous trouvons réalisées ?

On sait que, presque toujours à cause de la syphilis, l'anévrysme est dû à un état pathologique de la tunique moyenne de l'artère. Si, en effet, on examine au microscope une paroi d'anévrysme, on la voit formée par les trois tuniques artérielles, mais très modifiées ; ce sont des couches de cellules plates, séparées, disent Cornil et Ranvier, par une substance vaguement fibrillaire. Les fibres élastiques, qui entrent dans la constitution de la tunique moyenne et forment l'élément résistant de la charpente artérielle, ont ici disparu ; on ne les retrouve qu'aux extrémités du sac.

Ceci nous explique très simplement la formation de l'anévrysme ; le tube artériel a cédé sous l'effort de la pression sanguine comme cède un tuyau en caoutchouc qui a un défaut invisible de sa paroi ; quand on fixe un de ses bouts à une conduite d'eau,

en pinçant l'autre bout, si on fait passer dans ce tube un courant sous une trop forte pression, il se gonfle en son point faible, faisant un véritable anévrysme expérimental.

La paroi du sac anévrysmal reste donc constituée par l'accollement de sa tunique externe et de sa tunique interne. Souvent même, dit Dieulafoy, les parois de la poche sont formées par un seul tissu, celui de la tunique interne modifiée par l'inflammation. Il subit la transformation graisseuse, l'athérome, la pétrification; on peut même observer des poches anciennes formées par une carapace calcaire inextensible.

Mais, dans les anévrysmes vrais dont la surface interne est tapissée par la membrane interne saine, on ne trouve presque jamais de sang coagulé; c'est conforme à la loi de la coagulation endovasculaire: le sang reste liquide au contact d'un endothélium sain. Comme l'a remarqué Cruveilhier, il faut que cette membrane s'érode ou s'enflamme.

Dès que l'anévrysme se transforme, dès que, par suite de l'excès de distension de la poche, il s'établit des fissures de la tunique interne, il est très rare qu'on n'y rencontre point de caillots. Il débute par un point de coagulation au niveau de l'altération, et ce point devient le corps étranger au contact duquel le sang circulant va se coaguler.

Ainsi se trouve réalisée une première condition favorable à la genèse du caillot; d'ailleurs, une autre de celles mentionnées plus haut entre en ligne de compte. Puisque le sang arrive dans une cavité élar-

gie, sa vitesse est diminuée. Nous avons donc réunies ici deux causes de coagulation sanguine : l'altération de l'endartère et la stase sanguine. Elles sont invoquées séparément par Cornil et Marie, qui, au Congrès de Moscou, ont insisté sur le rôle des cellules endothéliales de l'artère, et par Broca, qui attribue un rôle prépondérant à la stagnation du sang et à son contact avec la paroi interne du sac qui fait office de corps étranger.

Les caillots que l'on trouve dans les sacs anévrysmaux ont tous une même constitution anatomique ; les plus simples sont formés d'un certain nombre de couches concentriques, dures et résistantes, et pouvant se décomposer en lamelles superposées, comparables à ces lames qui forment le tout d'une pâte feuilletée. Cette structure intime était facilement observée dans le caillot qui fait l'objet de l'observation VI. Dans une observation publiée dans la *Revue de Médecine*, un caillot actif épais de cinq centimètres, était composé de trente-six couches.

Ces lamelles lorsqu'on les presse entre les doigts deviennent élastiques ; lorsqu'on exerce sur elles des tractions, elles se déchirent et se divisent en filaments qui paraissent entrelacés. L'analyse chimique y révèle la présence de la fibrine du sang qui compose presque exclusivement les lamelles périphériques. On y rencontre aussi des globules emprisonnés dans la trame fibrineuse, et de l'albumine, dont la proportion est d'autant plus considérable qu'elles sont plus récentes. Dans le même ordre d'idées on trouve plus de globules à mesure qu'on avance vers la lumière

artérielle. Sur l'origine de cette fibrine qui compose les premières strates de ces caillots, on a longtemps discuté. Wardrop, nous l'avons dit, la croyait sécrétée par la paroi interne du sac. Aujourd'hui, on n'est pas encore fixé : une théorie admet qu'elle préexiste dans le sang où elle se forme au dépens de la matière fibrinogène. D'après Arthus et Pagès, la fibrine résulterait d'un dédoublement du fibrinogène sous l'influence de la diastase fibrin-ferment et d'une combinaison de ce produit avec un sel de chaux. Pour Duclaux la fibrine n'est que le passage à l'état visible d'une des matières albuminoïdes du sang, le fibrinogène.

Quelle que soit son origine, la fibrine est la substance formatrice des concrétions sanguines que nous étudions.

Pourquoi se dépose-t-elle en lames stratifiées ?

Sous l'influence du ralentissement du courant circulatoire, et de la lésion endartérielle, le sang en contact avec la paroi se coagule et il ne le fait qu'à la périphérie, parce que ce n'est que là que l'une des conditions est remplie (altération de la paroi), et que l'autre atteint son maximum.

On sait en effet que c'est le long des parois d'un vaisseau que la vitesse du courant sanguin est la plus faible, augmentant progressivement à mesure qu'on se rapproche du centre. L'observation microscopique montre que les globules les plus rapprochés de la paroi se meuvent moins vite que ceux qui en sont plus éloignés, et que le mouvement de ceux qui sont au centre du vaisseau est plus rapide que celui de ceux-ci. Dans une poche anévrysmale, outre le

frottement contre les parois qui est la cause de la diminution de vitesse, cette paroi étant, de plus, pathologiquement éloignée de l'axe du vaisseau, nous trouvons à cet endroit un ralentissement considérable de la circulation. Nous verrons plus loin qu'il y a encore une autre cause.

Ainsi donc est formée la première assise de notre caillot actif. Les strates fibrineuses de ces caillots se forment sous une influence vitale, la fibrine se déposant d'emblée, et non par transformation ultérieure et décoloration d'un caillot cruorique comme on le croyait encore au milieu du siècle dernier avant les travaux de Broca.

Entre les premières assises du caillot fibrineux et l'endartère, sont des adhérences qui paraissent de la nature des pseudo-membranes, par conséquent susceptibles d'une certaine organisation. Nous retrouverons ces adhérences dans plusieurs de nos observations.

Les lamelles les plus excentriques, les plus rapprochées de la paroi interne du sac sont les plus consistantes et les plus pâles. Une fois formées elles constituent un corps étranger dans le vaisseau. A leur contact, le sang trouve un élément des plus favorables à sa concrétion, et il se forme sur ces premières couches fibrineuses de nouvelles couches de caillot, comblant la poche anévrysmale d'une substance nouvelle, moins dure et plus foncée, rugueuse, entravant d'autant le mouvement du liquide sanguin qui circule à son contact.

Or pour le caillot passif, la condition majeure de

sa formation est la stagnation. Elle est bien préparée par ce processus et particulièrement bien réalisable dans les anévrysmes sacciformes, où des remous très faibles se produisent à peine, et où une certaine quantité de sang reste presque complètement immobile, nous verrons au cours du chapitre suivant, dans quelles conditions. La coagulation simultanée de la fibrine et des globules qui caractérise ce caillot passif a lieu lorsque le sang cesse de circuler, ou circule mal dans la poche anévrysmale.

Si maintenant nous supposons, dans un cas simple d'anévrysme sacciforme, la formation d'un tel caillot jusqu'au moment où sa couche ultime arrive sur le plan qu'occupait primitivement la paroi du vaisseau avant sa distension, le calibre de l'artère est rétabli.

Le sang à son contact n'a donc plus qu'une raison pour se coaguler : la présence d'un corps étranger, la question de ralentissement étant maintenant hors de cause, puisque le caillot se creuse en gouttière, usé par le torrent circulatoire, et est aussi poli que l'était l'endothélium qu'il est venu remplacer.

Ainsi s'est guérie cette tumeur anévrysmale, et là s'arrêtera le processus de coagulation, car la vitesse du sang s'apposera à la formation de nouvelles strates passives.

Pourtant Bérard écrivait en 1851 dans son *compendium de chirurgie* que le plus souvent le sang en se coagulant dans le sac finit par subir cette transformation jusque dans l'artère même qui donne naissance à l'anévrysme ; de là une diminution graduelle des diamètres de cette dernière et enfin une oblité-

ration définitive. Non seulement alors, le sac anévrysmal n'est plus perméable au sang, mais encore il en est de même de l'artère qui le fournit dans une longueur variable au-dessus et au-dessous de lui jusqu'aux collatérales un peu volumineuses qui en dépendent. Pour suppléer à cette obstruction, les collatérales situées entre le cœur et l'anévrysme augmenteraient de volume. Hogdson expose le même fait, ajoutant que le caillot est repris par les absorbants, qui réduisent une tumeur primitivement grosse comme une pomme à la grosseur d'une olive.

Ne nous occupant que de l'objection de Bérard, l'autre n'étant cité qu'à titre de curiosité, nous n'avons pas trouvé d'observation relatant un fait aussi compliqué. Seule, la dernière de celles que nous publions, due à Sainton, rapporte l'obstruction d'une collatérale. Mais, comme nous le verrons plus loin, sous certaines influences physiques, la marche du sang dans les tubes des caillots peut être assez retardée pour permettre la formation de nouvelles strates cruoriques qui rétrécissent d'autant la lumière du canal, tendant en effet à l'oblitérer. C'est ainsi que la gouttière qui creuse le deuxième caillot, décrit dans notre première observation, à un calibre moindre que celle de l'aorte normale. Cela tient à ce que durant les 26 centimètres de ce canal, le sang ne subit plus l'influence de la contraction artérielle, ce qui lui donne des tendances à la stase, facilitant ainsi le dépôt de nouvelles couches cruoriques.

Si maintenant nous envisageons ce qui se passera dans le cas plus complexe d'un anévrysme fusiforme,

nous verrons que le mode de formation du caillot sera exactement le même, pour les mêmes raisons. Et cette fois, au lieu d'aboutir à une gouttière dans le caillot, nous aurons un canal complet, creusé suivant l'axe du caillot qui se confond avec l'axe de l'artère.

Tel est dans ses formes les plus simples, le mode de production de ces concrétions sanguines que l'on rencontre dans quelques anévrysmes aortiques anciens. Il y a certainement là un moyen de défense de l'organisme et nous nous placerons à ce point de vue plus loin.

Dans les observations que nous publions au commencement de cet opuscule, nous voyons que l'expérience confirme les données théoriques. Il suffit de lire les rapports des sociétés savantes pour voir que dans presque tous les cas relatés, on a trouvé les premières couches de concrétions le long des parois du sac.

Ainsi Touchard cite une poche où on trouve des stratifications de fibrine à couches concentriques qui remplissent presque complètement et diminuent d'autant le volume de la poche.

Tallemer mentionne un anévrysme, contenant des caillots très anciens qui ne laissent qu'un passage presque normal pour le sang.

Thénil trouve une épaisseur de 6 cent., 05 de caillots anciens, durs, stratifiés, dans un anévrysme de forme ovoïde de la portion intra-péricardique de l'aorte.

Perrin présente à la société de médecine de Nancy

un anévrysme volumineux ayant les dimensions d'une tête d'adulte à moitié comblé par des caillots fibrineux stratifiés.

Puis, dans presque tous les cas semblables, la mort survient par rupture, ou par maladie intercurrente, empêchant le processus de se terminer.

Dans les observations que nous citons, la formation des caillots est plus complète, et nous passons du simple cloaque (observation II) à la formation d'une gouttière (obs. V, et seconde partie de l'obs. I) pour arriver par le canal axial (observations VI, VII, VIII, IX, X, XI), à l'état si complexe de ce caillot siégeant à la crosse de l'aorte, au niveau de la naissance de collatérales importantes, traversé par des canaux distincts allant vers les gros vaisseaux de la tête, que nous décrivons dans notre première observation.

Jusqu'à présent, nous avons étudié les causes chimiques de la formation de ces différents caillots ; nous allons maintenant examiner le mécanisme physique qui préside à leur morphologie parfois si complexe.

CHAPITRE III

Causes physiques présidant à la formation des caillots anévrysmaux

Dans les cas les plus simples et les plus élémentaires, il se passe ce que nous trouvons relaté dans l'observation II citée au début de cet ouvrage. Si on veut bien se reporter au dessein qui y est encarté, on voit que c'est à la partie toute supérieure et postérieure de la poche anévrysmale que le caillot s'est formé, c'est-à-dire en arrière du courant sanguin, qui suivait la face antérieure et supérieure du vaisseau, pourtant dilatée au même titre que la face postérieure, mais plus rapprochée qu'elle de la naissance des gros troncs artériels qui naissent de l'aorte. Le torrent sanguin a suivi cette face antérieure du sac anévrysmal pour se rendre plus directement aux vaisseaux qui devaient le conduire. C'est là d'ailleurs que dans une aorte normale passé le torrent sanguin ; et dans le cas qui nous intéresse, c'est aussi cette grande courbure aortique qui a subi le moins de transformations pathologiques. C'est ainsi qu'en arrière de ce courant, la poche était comblée par du

sang presque immobile, à peine agité par un remous, dû au passage de l'ondée sanguine dans son voisinage immédiat. Cette immobilité a facilité la genèse du caillot qu'on y trouve. Mais là où le courant avait coutume de passer, le caillot a laissé la place libre. C'est un cloaque assez large ménagé entre lui et la paroi. Si le malade porteur de cette tumeur avait vécu, il est probable que cette concrétion sanguine aurait continué son processus, et aurait comblé la poche, en laissant à sa face antérieure un passage pour le sang. L'anévrysme aurait guéri ainsi en se comblant, mais sans gouttière et sans canal.

A un stade de complication en plus, nous arrivons au cas des anévrysmes franchement sacciformes, où nous sommes en présence, si l'orifice de communication est très petit, d'un bouchage par le caillot, cas cité et discuté dans l'observation III et sur lequel nous ne reviendrons pas ici, par ce que son mécanisme, très spécial, a été parfaitement décrit par l'auteur ; ou bien, si l'orifice de communication de la poche avec l'artère est plus grand, nous assistons à la formation d'une gouttière.

C'est ce qui s'est passé dans les observations IV et V. Dans un anévrysme sacciforme siégeant sur l'aorte descendante par exemple, c'est-à-dire sur un vaisseau rectiligne, on écrit généralement que le courant sanguin vient buter contre la paroi distale du sac où il perd sa force, et le sang stagnant dans la cavité trouve une condition favorable à sa coagulation. Le caillot se ferait alors en prenant naissance contre la paroi proximale où il n'est gêné dans son

immobilité que par le remous qui suit la concavité de la poche. Celle-ci finit par se combler, et la face libre du caillot reprend la place de l'endothélium vasculaire avant la dilatation.

Nous ne partageons pas cet avis. Le remous qui, suivant ce procédé, se formerait à l'intérieur de la poche, serait assez fort pour gêner dans des proportions considérables, la formation et l'accroissement du caillot. Pour nous, voici ce qui doit se passer :

L'anévrysme sacciforme est le plus souvent simple, c'est-à-dire qu'il n'occupe qu'un côté de l'artère. Avant sa formation elle formait un canal rond, cylindrique, où se moulait le torrent sanguin. Quand la tumeur s'est formée, provoquée par un défaut de résistance de la paroi, le sang a envahi cette cavité nouvelle, mais le courant ne s'est pas modifié : il a passé directement devant l'entrée sans pénétrer. Il reste alors dans la poche, du sang à l'état de stase, à peine agité par la « paroi » du courant en rapport avec lui. A la faveur de la moindre érosion pariétale, le caillot se formera et aura toutes les facilités de croître jusqu'à ce que sa dernière couche arrivera au niveau de la lumière artérielle. Là, il s'arrêtera forcément.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons avoir ici, à la surface libre du caillot qu'une gouttière qui rendra au vaisseau son calibre primitif.

Mais si nous supposons le sac placé sur la grande courbure comme c'est le cas le plus fréquent, et si nous considérons l'ondée sanguine comme un simple

liquide obéissant passivement à l'impulsion du cœur, examinons ce qui va se passer.



Cette trombe liquide emportée par la force centrifuge, qu'elle a subi dès le début de son parcours dans la crosse aortique cintrée, va venir buter en A contre la paroi distale du sac ; elle suivra, emportée par son élan, le contour de la poche, puis reviendra, en B, se jeter dans la partie, très faible, du courant qui ne s'est pas dérivé dans le sac. Celui-ci sera donc traversé par un courant très intense, qui,

même si l'endothélium vasculaire est lésé, s'opposera toujours à la coagulation.

Or, comme nous l'avons dit plus haut, il est très rare de lire des descriptions d'anévrysmes sacciformes, sans y voir mentionnée la présence au moins des premières strates d'un caillot actif. Il faut donc croire que l'ondée sanguine n'est pas aussi passive que nous le supposons à l'instant, et qu'elle n'est pas uniquement soumise à l'impulsion que lui donne le cœur, secondé par l'élasticité des artères.

En nous appuyant sur d'autres preuves que nous exposerons plus loin, nous croyons que dans l'aorte à sa naissance, il n'y a pas simplement une masse liquide, qui poussée par le cœur, devra suivre aveuglément le canal qui la contient et se divisera dans les organes, au hasard de la rencontre d'une branche

collatérale. Dans cette masse fluide, il y a pensons-nous des courants accolés et préformés et lancés dans l'aorte suivant une direction déterminée. Et ce sont ces courants qui modifient à l'égard de l'ondée sanguine certaines des lois physiques dont nous parlions plus haut : la force centrifuge entre autres.

En reprenant alors notre exemple de tout à l'heure, mais en considérant qu'avant la formation du diverticule sacciforme, l'ondée sanguine était pour ainsi dire accoutumée à décrire une courbe semblable à celle de l'aorte, nous pouvons penser que cette ondée tourne d'elle-même, et passe devant l'orifice de l'anévrysme, sans aller infailliblement, buter contre le promontaire A, qui constitue le bord inférieur du sac, et continue son chemin, suivant l'axe de l'aorte descendante. Mais comme la pression artérielle est chose d'autant plus indiscutable qu'on peut percevoir extérieurement ses manifestations, et que c'est elle qui a fait la poche, le sang poussé par elle a rempli le sac. Ce sang n'est entretenu en mouvement que par le courant très faible que lui communique la couche liquide immédiatement en rapport avec la paroi où s'ouvre l'anévrysme.

Dans cette poche, au lieu du torrent violent qui y circulait tout à l'heure, il n'y aurait donc plus qu'un liquide presque dormant. Avec ce calme, nous concevons aisément la formation du caillot.

Ce n'est encore qu'en nous débarrassant de la force centrifuge par l'hypothèse de ces courants, que nous parviendrons à expliquer la disposition de cette gouttière creusant le caillot qui comble la seconde

partie de l'anévrysme décrit dans notre première observation.

En regardant le dessin qui montre la disposition de cette gouttière, on voit qu'elle longe le bord interne du vaisseau, au moment où celui-ci se redresse après avoir décrit sa courbe. Si donc, le sang avait obéi à cette force, le maximum d'intensité du courant aurait, dès le début de la courbure, c'est-à-dire dès la naissance du tronc artériel brachio-céphalique, suivi le bord externe de l'anévrysme. Nous aurions donc trouvé dans cette tumeur des caillots collés contre son bord externe. Or, c'est précisément là que, dans les deux poches, nous trouvons les perforations, en canal dans la première, en gouttière dans la seconde, reproduisant le trajet de l'aorte primitive.

En ne nous occupant, pour le moment que de la gouttière, nous constatons d'abord qu'elle reproduit, avec une faible diminution seulement, le volume primitif de l'aorte ; puis, qu'elle fait suite en haut, au collet d'artère à peine dilatée, qui sépare les deux caillots, un peu au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche, tandis qu'en bas son axe se confond avec celui de l'aorte non dilatée.

Cette fois encore ne sommes-nous pas portés à croire qu'après la dilatation pathologique, le sang a suivi exactement le même trajet qu'avant, lorsqu'il était guidé par la paroi cylindrique du vaisseau. La direction de ce courant était établie ; elle a persisté, et ainsi la gouttière s'est maintenue là où, d'après les lois physiques, aurait dû se constituer le caillot et celui-ci s'est formé grâce à la stase sanguine qui

s'établissait là où le liquide hématique n'avait pas à circuler.

En lisant attentivement notre observation, et en regardant de près les dessins qui y sont joints, on pourrait nous objecter qu'il existe entre les deux caillots une saillie notable qui peut fort bien avoir dévié le sens du courant. Cette raison tient évidemment. Pourtant, si sur le parcours d'un jet liquide, on place un obstacle, le jet se brise, mais ne se dévie pas. Si ce promontoire avait formé obstacle au passage du courant, ce qui ne semble pas être en réalité, car il se trouve à sa partie supérieure, le courant sanguin se serait brisé, et se serait répandu dans toute la poche, s'opposant ainsi à la formation du caillot. C'est ce qui nous porte à maintenir notre première hypothèse.

Nous sommes maintenant amenés à étudier la façon dont se sont creusés ces tubulures qui traversent le caillot de la première poche de l'anévrysme décrit dans notre première observation.

Il s'agit ici d'un anévrysme fusiforme, irrégulier, par ce que son expansion a été gênée par les organes contenus dans le médiastin. La formation d'un caillot réparateur dans ce genre d'anévrysme, quand le fuseau est régulier, est plus difficile qu'on ne le croit au premier abord : elle constitue le troisième stade de complication de la classification que nous avons jusqu'alors suivie.

Dans les descriptions d'anévrysmes fusiformes, il est rare de voir mentionnée la présence d'un caillot à leur intérieur ; parmi ceux conservés dans les

collections d'anatomie pathologique où nous avons cherché, nous n'en avons pas trouvé.

C'est en effet la variété qui fournit la proportion d'absence de concrétion sanguine que nous citions au début du précédent chapitre.

Comment en effet un caillot se formerait-il dans un tel fuseau, régulier, où il ne trouve aucun point d'appui où fixer ses premières assises, et où les parois doivent être continuellement balayées par le torrent circulaire qui passe là avec toute son impétuosité ?

Nous nous souvenons fort bien avoir dit, dans notre second chapitre, en nous basant sur des faits expérimentaux indiscutables, que le long des parois d'un canal artériel, la circulation est ralentie ; qu'elle l'est plus encore si ce canal est dilaté et que c'est cette cause qui favorise si bien la genèse du caillot. Nous l'avons écrit parce que c'est la conception de tous les classiques et parce qu'elle contient une grande part de vérité. Mais ce ralentissement des couches périphériques du courant circulatoire, est relatif, et il est bien difficile d'admettre que dans une dilatation artérielle, souvent peu considérable, balayée continuellement par un courant liquide, marchant sous pression à une vitesse de 50 centimètres à la seconde, un caillot puisse se former à la faveur d'une simple plaque athéromateuse ou d'une lésion minime de l'endothélium. Et pourtant le caillot se forme quelquefois (1).

(1) Observation VI à XI.

En nous appuyant sur l'hypothèse de la persistance du courant primitif, nous comprendrons plus facilement son établissement et sa croissance. Avant la dilatation aortique, le courant était régulièrement cylindrique, épousant la forme du vaisseau. Si nous admettons qu'après la dilatation, ce courant ne s'est pas modifié, pour se mouler sur les nouveaux contours de la tumeur, nous concevons que dans tout l'espace pathologique compris entre le cylindre liquide et le fuseau pariétal, le sang se soit répandu grâce à la pression. Mais là il est animé d'un mouvement très faible. Dans le même ordre d'idées, les géographes n'enseignent-ils pas que le Rhône traverse le lac Léman sans perdre son courant, l'eau ne se répandant dans cette mer intérieure que parce que des rives ne la contiennent plus. Certains océanographes éminents nient ce fait, pourtant cité dans bon nombre d'ouvrages. Ils admettent seulement que les lignes isobathes permettent de suivre la direction du cours du fleuve jusqu'au niveau du Bouvret.

Si dans la physique de la nature, un tel fait se produit sans autre force primitive que le courant du fleuve pourtant peu intense, il est plus facile de croire que dans une tube clos où le liquide est violemment chassé par le choc du cœur, où cette impulsion est encore entretenue par l'élasticité artérielle avant son passage dans un anévrysme, il est facile de croire, disons-nous, que ce courant traversera la masse liquide inerte sans perdre rien de sa force, et sans aller glisser le long des parois.

Alors tout le sang immobile, ou presque, pourra

facilement se prendre en lames stratifiées contre la tunique de la tumeur vasculaire, et la première assise formée, sera le corps étranger par lequel le caillot grossira suivant les lois chimiques naturelles, et suivant le processus habituel jamais dérangé par la violence du courant qui resté axial.

Deux objections paraissent cependant s'imposer à cette théorie : 1^o) s'il en était ainsi, on n'observerait jamais de rupture de la poche anévrysmale, et pourtant celles-ci ne sont que trop fréquentes ; 2^o) comment expliquer les battements puisque le courant ne vient pas au contact des parois du sac ?

Si on nous faisait la première, nous pourrions répondre que malgré l'état des choses, le liquide contenu dans la poche n'en est pas moins sous pression, aussi variable que celle que l'on peut observer en un point quelconque du système artériel. Si cette pression augmente au-delà de la tumeur à la suite d'un phénomène vaso-moteur périphérique, le cylindre liquide à sa sortie de la poche trouvera un obstacle exagéré sur son passage, et le sang refluera dans l'anévrysme augmentant d'autant sa pression intérieure. S'il est un point faible dans sa paroi, la rupture se produira.

Quant au phénomène du battement, il s'explique parfaitement : lorsque le courant continu, entretenu par l'élasticité artérielle est sur le point de cesser, le cylindre liquide est animé d'une vitesse moindre. La poche et son contenu liquide se resserrent sur lui ; et quand vient l'ondée chassée par la systole

suivante, la poche est brusquement dilatée. Le battement est alors perceptible.

L'hypothèse des courants préformés dans l'aorte, se confirme encore par l'examen du caillot à plusieurs tubulures, dont nous parlions à l'instant.

Les sondes qui y ont été introduites ont décélé la présence de trois canaux principaux isolés ; la radiographie a montré quelle était la forme de leurs trajets. Un premier très sinueux, traversant le caillot en hélice ascendante se rend au tronc brachio-céphalique. Un second, à peu près rectiligne, oblique de droite à gauche, d'avant en arrière et de bas en haut, amène le sang à l'orifice de la veine sous-clavière gauche.

Pendant la première moitié de leur trajet, ces deux premiers canaux paraissent avoir un même trajet. Mais après, le premier fait un brusque crochet vers le bord droit du caillot, et se sépare du second, qui continue son chemin sensiblement en ligne droite. Le troisième canal suit le bord interne du caillot sur toute sa longueur. Il est plus gros, si l'on en juge par les ombres portées sur l'épreuve radiographique. Il reproduit la forme de l'aorte avant sa lésion, vient s'aboucher au caillot comblant la poche suivante, et se continue par la gouttière creusant ce caillot.

L'ensemble de cette concrétion sanguine, nous donne en quelque sorte un moule des régions où le sang était moins mobile dans la cavité artérielle. Nous ne pouvons admettre sa formation qu'en supposant que le sang ne circulait que suivant des courants où sont aujourd'hui les canaux.

Si ces courants n'existaient pas dans l'aorte normale avant sa dilatation, comment expliquer leur formation après pour se rendre dans les trois directions importantes où ils vont ?

Si on refuse d'admettre leur existence, il faut supposer que le sang circulait à plein canal dans toute la largueur de l'anévrisme. Mais alors, comment, avec son mouvement, la concrétion dure, découverte à l'autopsie a-t-elle pu se produire ? Et si, malgré l'évidence du contraire, on trouve une cause de sa production en invoquant comme suffisante une endartérite ayant formé un caillot envahissant la lumière de la périphérie vers le centre, nous nous demandons pourquoi il est traversé par trois canaux, et non par un seul, représentant le torrent sanguin simple, sans cesse resserré sur lui-même par l'envahissement du caillot.

A notre humble avis, cette dernière hypothèse constituerait un processus impossible à réaliser, car la vitesse du courant s'opposerait toujours au dépôt des dernières lames cruoriques. S'il n'en était ainsi, un caillot ne cesserait jamais de s'accroître et oblitérerait toujours complètement le vaisseau où il se forme : nous avons vu qu'il n'en est heureusement pas ainsi.

La seule explication plausible qui puisse expliquer la formation de ces canaux uniques ou multiples, dans les caillots qui combtent certains anévrysmes aortiques, est donc l'existence dans l'aorte normale de courants envoyés dès la sortie du cœur dans telle ou telle direction vers l'origine de tel vaisseau.

Pendant un certain trajet, ils peuvent être accolés (1) puis ils se séparent vers leurs buts réciproques.

Cette hypothèse est appuyée par plusieurs des observations que nous avons citées ; observations prises au hasard de leur rencontre souvent difficile, et non choisies pour les besoins de la cause. C'est ce qui nous a encouragé à la soutenir.

D'ailleurs, en 1897, dans une étude sur *les anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis*, M. le professeur Etienne cite cette observation de Poncet, de Cluny :

Anévrysme de l'aorte, première portion, au niveau de la deuxième côte droite et du sternum ; le pouls est normal à droite et diminué à gauche.

Deux interprétations en présence : Barwell, à laquelle se range Poncet reconnaît des voies différentes dans le cours du sang de l'aorte, ou plus exactement les courants accolés ; le courant sanguin destiné aux vaisseaux du membre supérieur droit n'est pas modifié. Ce membre reçoit son contingent normal. Au contraire, le flot destiné au côté gauche trouve sur son trajet l'orifice du sac, son courant est modifié, et il n'arrive plus avec sa force dans les vaisseaux.

A quoi sont dûs ces courants ?

Leur cause n'est sans doute pas une prédisposition

(1) Nous avons parlé de courants accolés. Pour prouver la possibilité de leur existence, nous avons encore recours à une comparaison géographique : Au-delà de Lyon, sur une longueur d'une quarantaine de kilomètres, on distingue nettement le courant de la Saône de celui du Rhône. Ce n'est qu'après un trajet assez long, que leurs eaux finissent par se confondre.

embryologique, comme on serait tenté de le croire au premier abord. Il est impossible d'admettre dans une masse liquide, sans cesse en mouvement, sans cesse brassée par les systoles cardiaques, une systématisation qui serait presque aussi complexe que celle de la moelle épinière.

Leur cause est peut-être certains mouvements de la paroi artérielle, dirigeant certaines parties de l'ondée sanguine dans telle ou telle direction.

Plus simplement encore, ces courants ne seraient-ils pas dus, nous n'oserions pas dire à l'habitude qu'à le sang de se rendre dans une collatérale, mais peut-être à l'attraction qui laisse derrière elle dans la masse une partie de celle-ci s'engageant dans une collatérale importante. Pour affirmer ce fait il faudrait trouver des caillots canaliculés en d'autres points de l'aorte et montrant encore l'attirance vers des collatérales. Malheureusement l'observation citée est la seule que nous ayons trouvée. Il est impossible d'affirmer une idée basée sur un seul fait, aussi n'avons-nous émis qu'une hypothèse.

Une constatation cependant nous engage à persévérer dans cette idée, c'est celle que nous faisons à la fin de notre première observation.

Le sang doit traverser sur un trajet de 26 centimètres des canaux complètement dépourvus d'élasticité. Il n'a donc d'autre force que celle que lui donne la systole cardiaque. Une quantité de chaque ondée systolique, encore retardée par les parois rugueuses de ces canaux, stagnera dans la lumière, jusqu'à ce que l'ondée suivante la pousse plus avant. Mais une

certaine quantité de sang entre dans les collatérales saines, partant contractiles, et ces contractions la font progresser normalement. Derrière, il se fait un vide qui fait appel à la couche de sang immédiatement en rapport avec elle, et qui est resté dans le canal du caillot. Cette couche liquide entraînée, attire à son tour celle qui suit ; cette force se communique de proche en proche, et il se fait comme nous le disions plus haut, une attraction dans la masse par la partie de celle-ci s'engageant dans une collatérale.

Une nouvelle systole se produisant, le sang qu'elle chasse trouve cette attraction et la suit. Ainsi se trouvent constitués les courants.

CHAPITRE IV

Rôle des caillots dans la guérison des anévrismes. — Leur danger.

Résumé thérapeutique.

Le but de toute science de laboratoire dépendant de la médecine, doit être, non seulement de constater des faits normaux ou pathologiques, mais de chercher à les interpréter pour tirer des conclusions qui aideront le médecin à guérir des faits semblables par des moyens thérapeutiques ou chirurgicaux.

Nous avons étudié la formation des caillots dans les anévrismes, et nous avons déjà signalé l'utilité de cette concrétion sanguine au point de vue de la guérison de ces tumeurs. Nous n'avons fait ainsi que répéter la pensée des auteurs ; c'est, dit Boinet, de Marseille, par l'accumulation des caillots actifs que se produit la guérison spontanée. Il en a recueilli 60 exemples dans la littérature médicale.

C'est ainsi que Leenhardt cite un cas d'anévrisme guéri parce que sa paroi s'était épaissie de 2 cm. 1/2 par des caillots fibrineux organisés.

Nous trouvons encore dans *le Bulletin de la Société anatomique* de 1905 une communication faite au sujet d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdomi-

nale. L'accident mortel s'est produit à la face postérieure de l'artère où la paroi était nue, alors qu'à sa face antérieure elle était garnie de caillots fibrineux.

Quand la poche s'emplit totalement d'un caillot laissant passer le sang à travers un canal ou le long d'une gouttière, c'est l'essai de guérison qui s'est réalisé complètement.

Parfois, pourtant, ce rôle de défense n'apparaît pas bien nettement, car malgré la garniture de la paroi anévrysmale par les caillots, la rupture s'est produite quelquefois. Témoins, les deux observations qui suivent :

François Dainville présentait en 1902 un anévrysme de l'aorte abdominale qui s'est rompu. Des caillots anciens, fibrineux, adhérent au pourtour et au voisinage de l'orifice de rupture. L'intérieur du sac est occupé par un caillot blanchâtre, volumineux, très allongé, adhérent à la paroi latérale gauche.

Dans un autre ordre d'idées, nous citerons une observation de Lorrain et Verdier. C'est celle d'un cocher mort par rupture anévrysmale, à l'autopsie duquel on a retrouvé un caillot organisé adhérent à la paroi vasculaire. Les deux tissus se continuaient insensiblement. Le caillot présente un commencement d'organisation, on y voit un certain nombre de vaisseaux.

Ainsi donc ces caillots peuvent s'organiser (1) et se vasculariser, comme s'organise un caillot de thrombose, pas dans le même but cependant.

(1) Broca en 1856 n'admet pas leur organisation, mais reconnaît possible leur vascularisation.

Quand un anévrysme est comblé par un caillot arrivé à ce degré de perfection vitale, ce qui demande nombre d'années, il est évident que le malade n'a plus grand'chose à redouter de lui.

En voyant la complexité du caillot que nous décrivons dans notre première observation, nous nous étions demandé si, en allant plus loin, il ne s'était pas formé le long de ses canaux un endothélium semblable à celui qui tapisse les artères. Avant nous déjà, les auteurs de l'observation VI, avaient fait analyser hystologiquement la surface du canal qui y est creusée. Dans les deux cas, cet examen fut négatif; il n'a décelé que des larges mailles de fibrine contenant des globules rouges et blancs. Cette organisation, quand elle existe, se borne donc à une vascularisation de la masse et une continuité insensible des deux tissus. Parfois ces caillots adhèrent si intimement à la face interne de l'endartère qu'il est difficile d'établir nettement les lignes de démarcation.

Pourtant cette adhérence n'est pas toujours si solidement établie que le sang ne puisse la détruire. Nous verrons tout à l'heure que le caillot se détache parfois.

Le rôle du caillot anévrysmal n'est pas toujours de combler la cavité. Ainsi Miraillé rapporte l'observation curieuse d'un caillot faisant office de valvule à un orifice de communication d'un anévrysme aortique dans la trachée.

D'autres fois, le caillot contenu dans la tumeur n'a même plus cette utilité. Aubertin a trouvé un caillot fibrineux ancien, libre dans la cavité d'un anévrysme

de l'aorte abdominale (1). Ce cas se rapproche un peu de celui que nous relations dans notre observation III.

Ces caillots qui se détachent, outre leur inutilité, constituent non plus un moyen réparateur, mais un véritable danger. Et ils sont fréquents : les accidents qu'ils déterminent en témoignent. Ils risquent en effet d'oblitérer par embolie l'aorte elle-même, ou une collatérale importante. C'est ce qui s'est produit chez le malade décrit dans notre première observation; où il y a eu oblitération de la carotide primitive gauche ; c'est le cas relaté dans notre dernière observation ; Couly a fait à Paris en 1885 une thèse sur ce sujet. Dans un cas signalé par Cloquet, le sang en s'infiltrant entre la paroi interne du sac et le caillot l'a décollé. A l'autopsie on trouva que les couches fibrineuses étaient au centre, tandis que les feuillets plus récents occupaient la périphérie.

Rendu a observé l'oblitération d'une sous-clavière émergeant d'un anévrysme aortique : elle était obturée par un caillot fibrineux très dense adhérent aux parois, de provenance intra-anévrysmale.

Liouville (1873), Jean (1875), Clément, Stokes, Law, Norman Chevers, Fritz, Leblond ont cité des faits semblables ; Boinet en les mentionnant rapporte un cas personnel où des concrétions oblitéraient complètement l'embouchure de la carotide primitive gauche ; son malade mourut d'un ramollissement opto-strié gauche avec hémiplegie.

(1) A rapprocher de l'observation de F. Dainville citée plus haut.

Malgré ces accidents, c'est en grande partie vers la coagulation intra-anévrysmale que se sont portés les efforts de la thérapeutique. Ils se sont inspirés du travail naturel rapporté dans nos observations. Les méthodes suivies visent la coagulation oblitérante du contenu sanguin de la poche.

En 1795, Lefranc conseillait les applications de glace sur la tumeur parce que l'impression prolongée du froid produit dans les tissus un mouvement de resserrement qui donne aux solides plus de ton et de résistance ; en outre, cette impression favorise la coagulation du sang. Elles sont, en effet, parfois suivies d'amélioration, mais exposent aux bronchites.

En 1786, Philips invente et Moore applique la filipuncture, procédé qui n'a donné que six succès sur cent et vingt-quatre morts rapides sur vingt-huit cas.

Vers 1850, on faisait beaucoup d'injections intra-anévrysmales de tannin et de perchlorure de fer, d'ergotine au voisinage de la poche, déconseillées aujourd'hui, de même que l'acupuncture.

Les corps étrangers les plus variés (ressorts de montres, crins de Florence, catgut, fils métalliques) ont encore été introduits dans les cavités anévrysmales pour faire coaguler le sang autour d'eux.

Aujourd'hui, dans les artères de calibre secondaire, on procède par ligature ou compression, avant ou après la poche, pour arrêter la circulation sanguine et permettre la coagulation (Méthodes d'Anel, de Hunter, de Brasdor, de Wardrop).

Il est évident que, pour les tumeurs de l'aorte, ce procédé est inapplicable. Lanceraux vient de con-

seiller les injections sous-cutanées de sérum gélatiné à 2 pour 100, se basant sur les propriétés coagulatrices de la gélatine, pourtant contestées par quelques auteurs (1). Il injecte, tous les huit ou dix jours, 100 centimètres cubes de sérum artificiel additionné de 2 grammes de gélatine, le tout à la température de 37°. Une douzaine d'injections seraient nécessaires. Huchard croit prudent de diminuer de moitié le volume de chaque injection en sa teneur en gélatine, celle-ci exposant, si elle est mal préparée, à des accidents tétaniques.

On ne peut encore se prononcer pour ou contre cette méthode nouvelle, qui n'a pas toujours donné les résultats annoncés par celui qui les avait préconisées.

(1) Vaquez.

CÔNCLUSIONS

Nous avons, dans ce petit travail, cité plusieurs observations d'anévrysmes guéris par oblitération de leur cavité par un caillot resté perméable au passage du sang. La première de ces observations, jamais publiée en détail, nous a paru intéressante.

Nous avons examiné le mode de formation de ces caillots. La marche physique du torrent sanguin, et la disposition parfois anormale et parfois complexe des tubulures des caillots, nous ont permis de supposer qu'il existe dans l'ondée qui parcourt une aorte normale des courants préformés, distincts, peut-être accolés suivant une partie de leur parcours, marchant vers un point déterminé.

Ces courants persistent dans les anévrysmes.

Vu :

Nancy, le 17 Juin 1909.

Le Président de la Thèse,

SCHMITT.

Vu :

Nancy, le 19 Juin 1909.

Le Doyen,

GROSS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 21 Juin 1909.

Le Recteur de l'Académie,

CH. ADAM,

Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUBERTIN. — *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1901, p. 84.

BAUER. — Même ouvrage, novembre 1903, p. 837.

BÉRARD et DENONVILLERS. — *Compendium de chirurgie*, tome II, p. 97.

BOINET. — *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, tome VI, p. 583.

BRESCHET. — V. HOGDSON.

BROCA. — *Des Anévrysmes et de leur traitement*. Paris, 1856.

BROUARDEL et GILBERT. — V. Boinet.

CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY. — *Les Processus généraux*, tome II.

COLLET. — *Précis de Pathologie interne*, tome II.

COULY. — *Thèse de Paris*, 1885.

DAINVILLE. — *Bull. Soc. anat.*, décembre 1903, p. 898.

DIEULAFOY. — *Manuel de Path. int.*, tome I.

DURANTE. — *Bullet. Soc. anat.*, juillet 1892, p. 534.

ETIENNE (G.). — *Cliniques médicales iconographiques*, p. 341.

— *Revue médicale de l'Est*, novembre 1908, p. 719.

— *Des Anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis*, in « *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* », 1897, p. 31.

- FERRAND. — *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1900, p. 282.
- FORGUE. — *Précis de Pathologie externe*, tome I.
- GRIFFON. — *Bull. Soc. Anat.*, mars 1899, p. 325.
- GRUGET et CHIRAY. — Même ouvrage, décembre 1904, p. 828.
- GOURAUD et ROCHE. — Même ouvrage, février 1901, p. 126.
- JACCOUD. — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, article « Anévrysmes ».
- KAHN. — *Bull. Soc. anat.*, janvier 1896, p. 43.
- LEENHARDT. — Même ouvrage, juillet 1906, p. 524.
- LETULLE. — *Manuel d'Anatomie pathologique*.
- LORRAIN et VERDIER. — *Bull. Soc. anat.*, décembre 1903, p. 898.
- MIRAILLÉ. — Même ouvrage, juin 1904, p. 523.
- PERRIN (M.). — *Rev. méd. de l'Est*, 1903, p. 455.
- Même ouvrage, 1906, p. 152.
- Même ouvrage, 1904, p. 576.
- PONCET, de Cluny. — *Société biologique*, 1886, rapport du 27 février.
- ROUSSY. — *Bull. Soc. anat.*, janvier 1904, p. 47.
- SAINTON. — Même ouvrage, juin 1892, p. 431.
- SCHWAB. — Même ouvrage, novembre 1894, p. 759.
- TALLEMER. — Même ouvrage, novembre 1893, p. 567.
- THÉNIL. — Même ouvrage, novembre 1894, p. 822.
- TOUCHARD. — Même ouvrage, février 1893, p. 115.
- WUNDT, traduit par MANOYER. — *Traité élémentaire de Physique médicale*. Paris. 1871, p. 167.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.....	
INTRODUCTION.....	
CHAPITRE I ^{er} . — Observations.....	
CHAPITRE II. — Causes chimiques et physiologiques de la formation des caillots anévrysmaux.....	
CHAPITRE III. — Causes physiques présidant à la for- mation des caillots anévrysmaux.....	
CHAPITRE IV. — Rôle des caillots dans la guérison des anévrismes ; leur danger. — Résumé thérapeutique....	
CONCLUSIONS.....	
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	

NANCY — IMPRIMERIE MARCEL VAGNER
